

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 112

LE RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE DE LA DISTENSION VÉSICALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame Roger FROMENT

Née Elise BERRIER

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née le 4 Juin 1908, à BOURGOIN (Isère)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

**LE RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE
DE LA DISTENSION VÉSICALE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 112

LE RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE DE LA DISTENSION VÉSICALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madame Roger FROMENT
Née Elise BERRIER

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née le 4 Juin 1908, à BOURGOIN (Isère)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE

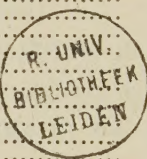
Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGE-MONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY. président ; GARIN, assesseur,

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Dont la vie de labeur incessant et d'absolu désintéressement a été un parfait exemple et m'a permis de commencer les études qui s'achèvent aujourd'hui.

A MON MARI

LE DOCTEUR ROGER FROMENT

*Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

A MES TROIS ENFANTS

A MON BEAU-PERE

LE DOCTEUR JULES FROMENT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Qui, avant que je ne fusse de sa famille, m'a accueillie dans son service avec la plus grande bienveillance et qui, depuis, m'a toujours prouvé son affection.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL SAVY
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

J'ai été heureuse — après avoir longtemps entendu vanter son enseignement — de pouvoir être son élève. A son école, dans ses livres, j'ai acquis avec plaisir le plus clair de mes connaissances médicales. Je le remercie infiniment de ce qu'il a fait pour moi et pour les miens.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CIBERT
Professeur de Clinique Urologique à la Faculté

Ce travail que les circonstances m'ont obligée à rédiger sans lui, est cependant sien en grande partie. J'espère qu'il ne sera pas trop indigne du Maître dont j'apprécie particulièrement les admirables qualités professionnelles.

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. GARIN

*Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux*

Dans son Service, alors que j'étais son Externe, puis tout récemment j'ai pu apprécier combien grande était la séduction qu'exercent son intelligence et son affabilité. Ma reconnaissance lui est acquise.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

LE RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE DE LA DISTENSION VÉSICALE

AVANT - PROPOS

Cette thèse est basée presque exclusivement sur des observations recueillies en collaboration par le Professeur J. Cibert et le Professeur Agrégé R. Froment. A cela, deux raisons: l'absence presque complète, dans la littérature française classique — articles de traité, par exemple, périodiques de cardiologie ou d'urologie — d'observations précises du même type et, d'autre part, difficultés actuelles de faire en peu de temps des recherches approfondies dans la littérature étrangère. Signalons cependant que dans le très remarquable traité des maladies du cœur de P.-D. White (édition de 1938), nous n'avons pas trouvé mention de faits semblables.

Ajoutons encore que les observations ici rapportées sont presque toutes des observations de clientèle et que de ce fait elles sont parfois, sur certains points, incomplètes: non pas que les malades aient été sommairement examinés, mais un certain nombre de constatations, généralement négatives, n'ont pas été notées sur les fiches d'observation et ceux qui nous les ont confiées n'ont pas voulu, bien entendu, compléter de mémoire aux détails absents.

Tel quel, ce faisceau d'observations recueilli par les mêmes auteurs, dans des conditions analogues, a l'intérêt d'être homogène et de prouver que des faits dont l'intérêt pratique et théorique est considérable sont, bien que généralement méconnus, d'une indéniable fréquence.

INTRODUCTION

REPERCUSSION DES TROUBLES DE LA FONCTION URINAIRE SUR LE FONCTIONNEMENT CARDIO - VASCULAIRE

Rappel historique

La solidarité physio-pathologique étroite des fonctions urinaire et cardio-vasculaire n'est plus à démontrer. Sans parler de l'oligurie des insuffisances cardiaques, c'est devenu pour le clinicien un véritable réflexe que de chercher derrière un état hypertensif ou une hypertrophie cardiaque, la lésion rénale dont les troubles précédents ne sont que la conséquence plus ou moins lointaine. D'aucuns ont déjà montré qu'il fallait parfois remonter plus haut dans la recherche des causes et ne voir dans le trouble sécrétoire rénal lui-même que l'expression seconde d'une perturbation importante de l'excrétion urinaire, que ce soit au niveau des uretères ou des urètres. C'est à ce dernier chapitre que nous voulons apporter notre contribution. Pour situer ces faits un peu nouveaux, et avant d'en entreprendre l'étude clinique et pathogénique, il est indispensable de rappeler brièvement les notions acquises concernant les

diverses modalités de troubles de la fonction urinaire à retentissement cardio-vasculaire.

Dès l'individualisation précise des *néphrites chroniques* par Bright (1836), cet auteur signale l'existence en pareil cas d'hypertrophie cardiaque; quelques années plus tard (1859), ces modifications cardiaques sont si nettement décrites anatomiquement par Traube — lequel constate l'hypertrophie ventriculaire dans 93 % des cas de néphrite scléreuse — que l'expression « cœur de Traube » signifiera durablement: gros cœur d'origine néphrétique. Lorsque l'essor de la sphygmomanométrie aura montré en pareil cas la quasi constance de l'*hypertension artérielle*, on y verra presque universellement la cause même de l'hypertrophie, puis de l'insuffisance cardiaque. La sclérose rénale, par la gêne circulatoire qu'elle entraîne, serait cause de l'élévation tensionnelle; cette dernière entraînerait mécaniquement l'hypertrophie cardiaque, très prédominante au niveau du ventricule gauche du fait de la situation de celui-ci à la tête de la grande circulation; l'insuffisance cardiaque serait l'aboutissant du syndrome. L'hypertension artérielle apparaît ainsi comme le trouble de base de ce qu'avec Widal il est classique de grouper sous le nom de syndrome cardio-vasculaire des néphrites. Cependant, même dans ce cadre précis des néphrites chroniques, la question allait se compliquer et si l'on peut encore conserver quelque chose du schéma sus-indiqué, du moins est-il certain qu'il n'englobe pas tous les faits. En effet, on observe (Guy-Laroche, L. Bouchut et P. Ravault, Chevallier) des

néphrites chroniques azotémiques pures, qui d'un bout à l'autre de leur évolution, ne comportent jamais d'élévation tensionnelle; or on a remarqué qu'en pareil cas, il peut cependant exister une incontestable hypertrophie cardiaque: c'est être obligé de reconnaître ou bien que le gros cœur ne dépend pas directement de la lésion rénale ou plus probablement que la néphrite peut entraîner cette modification myocardique autrement que par un processus mécanique supposant l'élévation tensionnelle comme intermédiaire.

L'étude des complications cardio-vasculaires des *néphrites aiguës* (ébauchée par Bright, Potain, précisée par Hutinel, Nobécourt, Lian, etc...) allait offrir des difficultés du même ordre, montrant cette fois à l'évidence qu'un trouble sécrétoire rénal pouvait entraîner des perturbations cardiaques par un mécanisme tout autre que celui d'un obstacle mécanique. En effet, dans certaines de ces néphrites aiguës, en même temps qu'une réaction hypertensive généralement modérée, apparaissent souvent en quelques jours tachycardie et bruit de galop. Des examens précis montrent le plus souvent alors une augmentation radiologique modérée de l'ombre cardiaque et des altérations électrocardiographiques: toutes modifications rétrocedant généralement en quelques semaines, mais pouvant plus rarement précéder ou accompagner une scène d'insuffisance cardiaque caractérisée, celle-ci exceptionnellement mortelle. En pareil cas, il apparaît évident que l'élévation tensionnelle est trop modérée et de trop brève durée pour qu'on puisse expliquer par son intermédiaire les trou-

bles cardiaques. Ce que l'on observe couramment en matière d'hypertension artérielle chronique (expérimentale ou clinique, solitaire ou d'origine rénale) apprend en effet qu'une élévation tensionnelle importante est couramment observée pendant des années avant que ne se manifestent des signes de fatigue myocardique. L'existence de troubles artériels myocardiques (invoquables dans l'hypertension chronique) n'entrant sûrement pas en ligne de compte dans la majorité des néphrites aiguës, et l'hypothèse d'une myocardite aiguë concomitante de la néphrite (Netter) expliquant bien mal la fréquence de troubles cardiaques légers et leur régression habituellement rapide, force est d'envisager l'hypothèse d'un retentissement cardiaque des troubles rénaux se faisant par l'intermédiaire de *modifications humorales*. A cet égard, l'azotémie ne paraît pas pouvoir intervenir directement dans une augmentation de volume myocardique, et c'est au rôle de la surcharge veineuse (Volhard) et de l'œdème viscéral (Doumer) qu'il faut logiquement songer.

Si maintenant nous envisageons non plus les atteintes primitives du rein, mais les *troubles de l'excrétion urinaire* dans la mesure où ceux-ci ont une répercussion sur le fonctionnement cardio-vasculaire, voici ce que nous observons. Ces troubles peuvent d'abord entraîner de véritables *néphrites, par infection ascendante*, fait anciennement connu: c'est le cas des hydronéphroses (Friedreich), des compressions urétérales (Weill, Strauss et Arthaud), des rétrécissements urétraux (Bouchut et Ravault) et d'une

manière générale de tous les obstacles opposés à l'excrétion urinaire. Mais au côté de ces faits, il en est d'autres dont l'explication est quelque peu différente. Chacun sait ainsi que l'*azotémie* des rétentionnistes, pour élevée qu'elle soit, est susceptible de rétrocéder complètement lorsque cesse la rétention d'urine sous l'influence d'un sondage à demeure ou d'une cystostomie (Legueu, Thévenot et Verrière, etc.). Il ne s'agit donc pas d'une azotémie par néphrite chronique véritable — au sens anatomique précis de ce mot — pas plus généralement que d'une azotémie simplement liée à l'oligurie. En pareil cas, il faut invoquer un trouble fonctionnel de la sécrétion rénale (au moins en partie), sans pouvoir en préciser le déterminisme anatomo-physiologique précis.

Dans le même ordre d'idées, on a signalé, mais assez récemment, qu'une *hypertension* élevée pouvait être sous la dépendance directe d'une distension vésicale, naissant et disparaissant avec elle; ce fait précis a été avancé avec nombreuses preuves à l'appui par Elaut (1930); A Dumas a observé des faits semblables (1933). C'est là une notion encore peu répandue et qu'on ne trouve guère signalée dans les traités classiques; sa signification, sur laquelle nous reviendrons, paraît d'emblée à rapprocher de celle des azotémies sus-signalées dont les circonstances d'apparition et de disparition sont identiques.

On peut observer de même, chez les distendus vésicaux chroniques, des *accidents cardiaques* importants susceptibles comme les troubles précédents de rétrocéder et parfois de *disparaître complètement*

dès l'évacuation vésicale. N'ayant vu nulle part signalés de tels troubles, très différents dans leur évolution et probablement dans leur pathogénie des troubles cardio-vasculaires stables des néphrites véritables, nous nous proposons ici de reproduire les observations recueillies par MM. J. Cibert et R. Froment, d'en dégager les caractères cliniques et de montrer à la fois l'intérêt et la relative difficulté, ou tout au moins l'incertitude actuelle, de leur pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES DES DISTENDUS VESICAUX

Ce que nous avons dit dans le précédent chapitre laisse à comprendre suffisamment que nous n'envi-sageons pas ici l'étude de tous les troubles cardio-vasculaires observables chez les distendus vésicaux. Nous laisserons complètement de côté et les troubles qui dépendent d'une néphrite caractérisée, générale-ment durable, et ceux qui sont de simples concomi-tants, extrêmement banaux à l'âge relativement avan-cé de la plupart de ces malades. *Nous considérons uniquement les troubles cardio-vasculaires en rela-tion étroite et directe avec la distension vésicale, ceux faisant la preuve de cette origine par leur amélio-ration considérable et rapide ou leur guérison sous l'influence de l'évacuation vésicale.*

Pour la commodité de description et de classement de nos observations, nous distinguerons successive-ment :

- l'hypertension artérielle rétrocedant par évacua-tion vésicale.
- les signes d'insuffisance cardiaque disparaissant dans les mêmes conditions.
- l'hypertrophie ou la dilatation cardiaques ré-gressives.

I. — Hypertension artérielle cédant rapidement à l'évacuation vésicale

Ce syndrome très précis et non signalé par les classiques — on n'en trouve pas mention, par exemple, dans le grand ouvrage classique de M. Gallavardin sur la Tension Artérielle en Clinique — a été décrit d'une manière parfaite par L. Elaut (de Gand) en 1930. Ses conclusions sont les suivantes : « Il ressort de l'observation de plus de 100 cas de rétention vésicale que : par la rétention incomplète, sans distension, la tension artérielle n'est pas influencée; la rétention aiguë et la rétention incomplète *avec distension* déterminent une augmentation de la tension artérielle intéressant surtout la tension systolique; dans ces deux éventualités, *l'évacuation de la vessie détermine une chute rapide de la tension* » (1).

Concernant le groupe des malades avec distension vésicale qui seul nous intéresse, voici ce que rapporte Elaut:

« *Seulement une fois sur les 13 observations, nous avons vu une tension artérielle normale; les douze autres malades présentaient des chiffres extraordinairement élevés, tel le cas 113 ayant une tension systolique de 27 centimètres. Surtout cette dernière se trouve fortement influencée par la réten-*

(1) Ici et plus bas, c'est nous qui soulignons.

« tion vésicale; la tension diastolique est certes éle-
 « vée, elle aussi, mais elle l'est beaucoup moins;
 « elle atteint tout au plus 10 centimètres de mercure...
 « *Tous les malades distendus voient leur hyperten-*

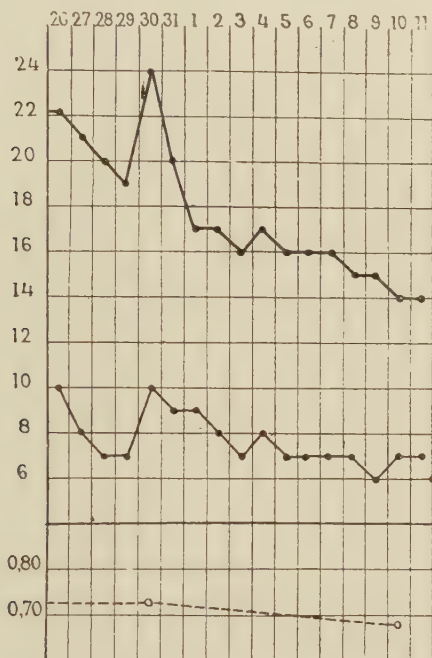


FIG. 1. — Cas 81. Malade de soixante et un ans; entré pour rétention incomplète avec distension due à un adénome de la prostate. Traité par sonde à demeure, il voit sa tension artérielle baisser lentement le 29 mai; la sonde ayant quitté l'urètre pendant la nuit, une rétention complète s'installe et comme conséquence la tension artérielle s'élève brusquement. Une cystostomie la fait revenir rapidement aux chiffres normaux. L'azotémie n'a guère changé après 17 jours. (Figure 6 de Elaut.)

« sion systolique descendre rapidement par le traite-
 « ment. A la suite d'une sonde à demeure, elle baisse
 « de 7 cm. en 24 heures (cas 113), plus lentement par
 « le même traitement dans d'autres cas. Elle descend

« plus rapidement par cystostomie sus-pubienne.
 « Quelques observations sont à ce propos très ins-
 « tructives: par exemple cas 81 (fig. 6). Ce malade est
 « d'abord mis à la sonde à demeure pendant quatre

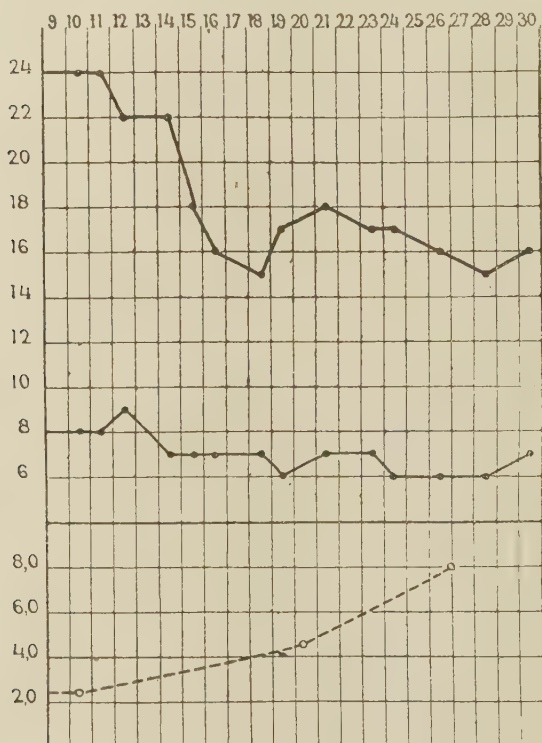


FIG. 2. — Cas 91. Malade de soixante-cinq ans; entré pour rétention incomplète avec distension due à un adénome de la prostate. Du 4 au 10 juin, il est traité par cathétérisme; sa tension descend lentement; par sonde à demeure du 14 au 18, elle baisse plus vite; quand on reprend le sondage, à partir du 18, elle tend de nouveau à remonter. L'azotémie monte à grands pas. Décès; autopsie; pyonéphrose bilatérale. (Figure 7 de Elaut.)

« jours; à la suite de cela, sa tension tombe de 21
 « cm. 10 à 19 cm. 7, mais brusquement, après quatre
 « nouveaux jours, il fait une rétention aiguë parce

« que la sonde a quitté l'urètre dans le courant de
« la nuit et que l'infirmier de service n'est pas par-
« venu à le cathétériser. Le matin, nous lui trouvons
« une tension de 24 cm. 10, plus élevée qu'à son en-
« trée; une cystostomie est pratiquée d'urgence et,
« en trois jours cette fois, sa tension est revenue à
« la normale: 16,7 cm. Chez un autre, à la suite de
« cystostomie dérivative (cas 93), la tension d'en-
« trée, 20 cm. 8, est rapidement devenue normale,
« 14 cm. 7; mais son tube de cystostomie s'étant obli-
« téré au niveau de la bouche vésicale par aplatis-
« sement sur le pubis et l'urine ne pouvant même
« s'écouler à côté de la sonde, sa tension artérielle se
« précipite brusquement et atteint 18 cm. 7. Nous
« avons vu se produire deux fois la même chose à
« dix jours d'intervalle chez ce même malade. »

Ces observations d'Elaut constituent un document de première valeur sur le rôle de la distension vésicale quant au déterminisme d'élévations tensionnelles. Retenons particulièrement que ces troubles tensionnels ont été observés par l'auteur *douze fois sur treize*, qu'elles constituent par conséquent une *conséquence habituelle de la distension vésicale*, et que *la réascension tensionnelle par suppression accidentelle et temporaire de l'évacuation vésicale* (sonde déplacée ou oblitérée) *met en évidence avec la netteté d'une expérience physiologique, le rôle déterminant de la rétention d'urine*.

A. Dumas a certainement observé des faits de même ordre, mais leur relation avec la distension vésicale est moins explicite. Voici ce qu'écrit cet auteur en 1933:

« Les sujets atteints d'hypertrophie de la prostate
« présentent souvent, de ce seul fait, une hyperten-
« sion légère. C'est là un symptôme qui n'est pas fait
« pour retenir particulièrement l'attention puisqu'il
« s'agit en général d'individus ayant dépassé la cin-
« quantaine, présentant le plus souvent des symp-
« tômes de sclérose viscérale. Parfois cependant, sur
« cette hypertension modérée peuvent se produire
« des *poussées hypertensives qui paraissent coïncider*
« *avec des crises de rétention*. Comme elles passagè-
« res, elles s'accompagnent comme elles d'augmen-
« tation de l'albuminurie et de l'azotémie. *Le trai-*
« *tement dirigé contre ces crises de rétention a le*
« *plus souvent une influence heureuse sur la tension*
« *sanguine qui s'abaisse en même temps que s'amé-*
« *liorent les signes de rétention* (1). La prostatecto-
« mie qui supprime l'obstacle peut être suivie éga-
« lement du retour à la tension artérielle que com-
« portent l'âge et l'état du malade, en l'absence des
« symptômes de rétention qui, avant l'intervention,
« en accentuaient plus ou moins notablement le de-
« gré. »

Dans un article ultérieur (1933), M. Dumas parle d'*arythmies* diverses (extra-systolique et complète) qui peuvent bénéficier chez des prostatiques d'une intervention urologique.

Voici maintenant une observation personnelle qui confirme exactement les faits remarqués par Elaut, mais où la transformation de la scène clinique pro-

(1) C'est encore nous qui soulignons.

voquée par l'évacuation vésicale porte également sur des troubles *cardiaques* importants.

OBSERVATION I

Distension vésicale ancienne. Le sondage fait disparaître en 24 heures bruit de galop et hypertension, en quelques jours un épanchement pleural. Un an plus tard, cœur pratiquement normal.

M. Burd..., 63 ans, est vu pour la première fois, le 12 novembre 1936 (Docteur Cibert).

Dysurie et pollakiurie depuis plusieurs années. Depuis le mois de janvier, dysurie pénible (7-8 mictions par nuit). Il y a 2 mois, apparition d'incontinence nocturne et de pollakiurie intense (mictions tous les quart d'heure ou toutes les demi-heures). Il y a quelques jours, constatation d'une vessie à l'ombilic. Par ailleurs, depuis un an environ, apparition de troubles généraux qui s'installent progressivement: amaigrissement, soif, haleine mauvaise, anorexie, nausées matinales. Enfin en janvier, crise brutale d'essoufflement pour laquelle un médecin est dérangé en pleine nuit et ordonne un traitement digitalique; depuis lors, dyspnée d'effort, mais sans crises paroxystiques.

A l'examen, homme vigoureux. La vessie distendue dépasse l'ombilic de 4 travers de doigt. Urines pâles, limpides, sans albumine. Rien d'anormal au toucher rectal. Langue humide. Cœur hypertrophié (pointe paraissant dans le 7^e espace); bruit de galop. Pleurésie gauche remontant jusqu'à mi-hauteur du thorax; submatité de la base droite avec quelques râles; léger œdème des jambes. Tension artérielle: 20 cm. de Hg.

On place une sonde à demeure à débit ralenti.

Le lendemain 13 novembre, la sonde a donné, pour

les 24 premières heures, 8 litres 500 d'urines très sanglantes. Légère somnolence. Le *bruit de galop a disparu*; la *tension artérielle est à 14-7*. Azotémie: 0,82 (le 14-11).

Dans les jours qui suivent *les signes pleurétiques disparaissent très rapidement*. Le 18 novembre, phénol-sulfone-phthaléine à 40 %, à 45 % le 24 novembre. Ce dernier jour, cystoscopie: adénome.

Le 26 novembre, *cystostomie* dont les suites immédiates sont très fébriles. Le malade part le 10 décembre, très amélioré, avec cœur et poumons normaux. L'azotémie est de: 0,52 gr. le 9 février 1937, de 0,46 gr. le 9 mars, de 0,63 le 10 octobre, de 0,49 le 2 novembre (avec P.S.P. à 60 %).

Le 3 novembre 1937 (D^r Froment). Depuis la date de l'intervention, aucun signe fonctionnel cardiaque sans qu'il y ait eu cependant de traitement toni-cardiaque. Aucun signe objectif de défaillance cardiaque. Pouls à 90; pas de galop. Tension: 155/85 sans alternance oscillogométrique. Radiologiquement, cœur à peine hypertrophié, mais aorte large. Bronchite chronique ancienne avec râles aux bases en rapport avec cet état pulmonaire et non avec un trouble cardiaque.

Le 30 novembre 1937, *prostatectomie*, de suites simples.

On peut voir en somme chez ce malade une tension artérielle descendre en 24 heures de 20 à 14 cm. de Hg sous le contrôle du même observateur, et ce, par simple mise en place d'une sonde à demeure. Cette baisse tensionnelle sera stable puisqu'un an plus tard un deuxième observateur trouvera un chiffre subnormal de 155 mm. de Hg. Parallèlement, on peut observer la disparition, sous l'influence de la même thérapeutique, de signes importants d'insuffisance cardiaque

et la régression plus lente, mais paraissant certaine, de l'hypertrophie cardiaque elle-même. Nous reviendrons plus loin sur ces derniers faits.

Pareilles modifications tensionnelles ne sont pas isolées, même dans les quelques observations qui nous ont été confiées. C'est ainsi que chez le malade de l'observation 6, rapportée plus loin, on pourra constater qu'une tension stabilisée autour de 180/105 (elle avait été initialement beaucoup plus élevée) descendit, après cystostomie, à 145/90 puis à 140/85.

Dans nos observations comme dans celle d'Elaut, la chute tensionnelle est très rapide, se faisant presque brutalement dans les 24 ou 48 heures qui suivent la cystostomie et atteignant ainsi un niveau qui sera sensiblement stable (à 1 cm. de HG. en plus ou en moins environ).

Les faits précédents — qui sans aucun doute apparaîtront assez fréquents le jour où ils seront systématiquement recherchés — ne doivent cependant pas faire oublier que dans ces distensions vésicales chroniques l'hypertension n'est nullement un trouble constant (observation V, par exemple). D'autre part, lorsqu'en pareil cas un taux tensionnel anormal est constaté, son retour à un niveau sensiblement physiologique n'est pas non plus constant (observation III, par exemple) : que l'hypertension soit un simple concomitant du trouble excrétoire rénal (fait de constatation courante en raison de l'âge avancé de beaucoup de ces malades) ou que les perturbations tensionnelles soient à la longue devenues irréversibles. Ceci ne devra pas être omis lors des considérations pathogéniques ultérieures.

II. — L'évacuation vésicale, moyen curateur héroïque de certains états d'insuffisance cardiaque

Dans le chapitre précédent, l'observation I nous a montré que l'évacuation vésicale pouvait entraîner, en sus d'un effondrement tensionnel, la régression rapide de signes importants d'insuffisance cardiaque: disparition en 24 heures d'un bruit de galop d'une grande netteté, disparition en quelques jours d'un épanchement pleural et d'œdèmes des membres.

De telles constatations ne sont pas isolées; en voici d'autres exemples.

OBSERVATION II

Distension vésicale ancienne. Insuffisance cardiaque avec en particulier dyspnée paroxystique nocturne et œdèmes des membres: troubles disparaissant dès l'évacuation vésicale.

Dann..., 70 ans, est vu pour la première fois le 16 octobre 1937 (Dr Cibert).

Prostatisme depuis 6-8 ans. Il y a 6 mois, apparition de soif vive avec anorexie, bouche sèche, et de douleurs hypogastriques et lombaires. Dysurie devenue intense depuis 3 mois et s'accompagnant d'incontinence nocturne. Grande faiblesse: sujet marchant avec difficulté et ne pouvant guère sortir. Enfin a présenté durant l'été 1937, 2 crises d'*œdème aigu du poumon* et a constamment des accès mineurs du type « *pseudo-asthme* » d'origine cardiaque: nuits très pénibles de ce fait.

A l'examen: œdème des pieds, foie augmenté de volume, râles aux bases pulmonaires, tachy-arythmie. Très mauvais état général avec faiblesse et maigreur extrême. *Vessie à l'ombilic*. Adénome prostatique peu volumineux. Urine limpide. Azotémie à 0,48 gr. (23 septembre 1937).

Le 18 octobre (hospitalisation): *sonde à demeure* à débit ralenti, évacuant 2 litres 500 d'urines dans les 24 premières heures. *Très rapidement, sans traitement toni-cardiaque*, amélioration très sensible de l'état médical: sommeil redevenu possible du fait de la disparition de la dyspnée angoissante, disparition de la soif et de la sécheresse de la bouche.

Le 25 octobre, la température s'élevant, *cystostomie*. Suites simples avec disparition de toute la symptomatologie médicale et rétablissement d'un état général depuis longtemps disparu.

En novembre 1938, on est conduit à opérer le malade du fait des douleurs incessantes provoquées par la sonde.

Une résection échoue du fait de l'absence de capacité vésicale. *Prostatectomie* le 30 novembre. Décès le 10 décembre par affaiblissement graduel de l'état général avec hypothermie, malgré une fonction rénale normale (azotémie à 0,45 gr.).

Dans cette observation où le chiffre tensionnel n'est pas mentionné (très probablement parce qu'il était sensiblement normal) et où de même la disparition de la tachy-arythmie, des œdèmes, des râles aux bases n'est pas expressément signalée, (mais découle nettement du contexte), il faut surtout retenir la *disparition durable sans traitement toni-cardiaque, et sous la seule influence du sondage à demeure, de la dysp-*

née paroxystique nocturne qui torturait le malade depuis plusieurs mois.

Dans les observations suivantes, on observe, consécutivement à l'évacuation vésicale, des modifications analogues, mais portant seulement avec netteté sur *un des éléments* de la scène d'insuffisance cardiaque; ici, pour des raisons qu'il est difficile de préciser, les modifications sont *partiellement irréversibles*.

OBSERVATION III

Distension vésicale chronique. Hypertension avec gros cœur et bruit de galop. Le sondage amène la disparition du bruit de galop et une légère baisse tensionnelle. Persistance néanmoins d'hypertension et d'hypertrophie cardiaque.

Hon..., 65 ans, est vu le 22 novembre 1938 (Dr Cibert).

Prostatisme depuis 5 ou 6 ans au moins. Depuis près d'un an, incontinence nocturne, mais sans dysurie ni pollakiurie. Vient sur les instances de sa famille, sans se plaindre de rien.

A l'examen : *vessie distendue*, dépassant l'ombilic. Prostate subnormale; urine limpide sans albumine (mais 2,50 gr. de sucre). Aucun signe clinique d'insuffisance rénale, mais urée sanguine à 0,80 gr. Pas d'autres signes d'insuffisance cardiaque qu'un *bruit de galop* accompagnant un gros cœur avec tension à 24. Excellent état général.

Le 23 novembre (hospitalisation): sonde à demeure à débit ralenti, évacuant dans la nuit 6 litres 500 d'urine. *Dès le lendemain et sans aucun autre traitement, le bruit de galop a disparu et la tension tombe à 20.*

Le 5 décembre, azotémie à 0,49 gr., phénol S.P. 40 %.
Cystostomie. Suites simples.

Le 4 avril 1939 (D^r Froment). Tension artérielle: 220/110 avec cœur régulier, non rapide (pouls à 84) et rythme ébauchant tout au plus un rythme très discret de galop dans la région xyphoïdienne, sans alternance ni autres signes d'insuffisance cardiaque. Radiologiquement, cœur modérément hypertrophié. Par ailleurs, pupilles un peu irrégulières et réagissant mal à la lumière avec aréflexie achilléenne.

Le 8 mai 1939. Prostatectomie différée en raison d'une azotémie à 0,70 gr. avec phénol S.P. à 35 %.

Etat médical et urinaire apparemment parfaits; le malade mène une vie normale.

Dans l'observation précédente, malgré l'existence d'une hypertension assez élevée avec hypertrophie cardiaque résistant à l'évacuation de la vessie et n'en dépendant donc pas ou n'en dépendant plus, il n'en demeure pas moins que *la suppression de la distension vésicale a amené une amélioration immédiate des troubles cardio-vasculaires* en diminuant de quelques centimètres le taux de la pression artérielle et surtout *en faisant disparaître un bruit de galop des plus manifestes*.

Mêmes constatations chez le malade suivant, à ceci près que ce sont les œdèmes qui ont cédé à la thérapeutique urologique.

OBSERVATION IV

Distension vésicale chronique. Insuffisance cardiaque comportant en particulier de gros œdèmes des membres inférieurs ayant résisté au traitement digitalis-

que et disparaissant spontanément après sondage. Persistance de quelques troubles cardiaques bien compensés.

Berl..., 64 ans, est vu le 6 juillet 1939 (Dr Cibert).

Depuis 3 ans environ, douleurs lombaires vagues, pollakiurie nocturne (2-8 mictions par nuit), légère dysurie sans douleurs à la miction, sans hématurie et avec urines claires. Il y a un an, accentuation des signes urinaires et constatation par un médecin d'une *distension vésicale*; récemment, incontinence par regorgement.

En février 1939, apparition de signes de *défaillance cardiaque* avec dyspnée et œdèmes des membres inférieurs. Le malade subit alors un *traitement digitalique qui ne donne aucune amélioration des troubles cardiaques*. A noter que le malade a eu, à l'âge de 12 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu; à 20 ans, épisode étiqueté « bronchite et péricardite »; depuis lors, tousait durant les hivers, mais sans présenter d'autres troubles qu'une légère dyspnée dans les grands efforts.

Lors de l'examen du 6 juillet, les signes d'insuffisance cardiaque sont au premier plan de la scène clinique: dyspnée, pâleur, *œdèmes importants des membres inférieurs*. Arythmie avec souffle systolique de la pointe. Tension artérielle: 19,5/10. Au point de vue urologique: reins non perçus, testicules normaux, *gros globe vésical* avec résidu de plus de 2 litres d'urines troubles, prostate normale non douloureuse. Les autres examens sont négatifs. *Sonde à demeure*.

Le 7 juillet, azotémie à 2,08 gr. Dans les quelques jours qui suivent, amélioration considérable de l'état cardiaque: *disparition de la dyspnée et œdèmes ayant presque complètement rétrocedé*.

Le 13 juillet, alors que l'état est transformé, on essaye de compléter l'action par l'institution d'un *traitement digitalique*. Azotémie à 1,85 gr. le 17 juillet, à

1,37 gr. le 24 juillet, à 1,22 gr. le 8 août. Le 9 août, cystoscopie et toucher endo-vésical montrant un volumineux lobe médian.

Le 16 août (Dr Froment), le malade ne présente plus cliniquement aucun signe cardiaque particulier; pas d'œdèmes ni de signes de stase viscérale; pouls à 84 régulier; ni souffle, ni arythmie; tension à 160/100. L'examen radiologique montre un cœur étalé, non hypertrophié de manière notable. Le tracé électrocardiographique est altéré de manière importante: intervalle P-R de 25 % de seconde, en D I onde T négative, en D II complexe ventriculaire de bas voltage et négatif.

Le 29 août, tachycardie à 120 interrompue par la compression oculaire ou sino-carotidienne, mais reprenant dès la fin de celle-ci et qui correspond non à un flutter, mais à une tachycardie supra-ventriculaire à P négatifs antérieurs.

Le 29 janvier 1940 (Dr Froment). Sujet déclarant aller bien; pas de dyspnée notable, mais le sujet ne travaille pas. Aucun signe d'insuffisance cardiaque, aucun œdème, ceci sans traitement digitalique régulier; radiologiquement, pas d'hypertrophie cardiaque notable. Même aspect électrocardiographique que le 29 août: tachycardie supra-ventriculaire. Même action d'arrêt temporaire par la compression sino-carotidienne.

Dans l'observation précédente, l'action véritablement curatrice de l'évacuation vésicale vis-à-vis des signes d'insuffisance cardiaque est aussi manifeste que possible. Une dyspnée et de gros œdèmes ayant antérieurement résisté à un traitement digitalique, disparurent en quelques jours après le traitement urologique et sous sa seule influence. Cependant le cœur ne revint pas à un état strictement normal; l'électro-

cardiogramme resta durablement modifié et des troubles rythmiques auriculaires persistèrent: *l'évacuation vésicale transforma néanmoins une cardiopathie décompensée en une cardiopathie bien compensée.*

Chez le malade suivant (examiné médicalement par le Docteur Guichard, médecin des Hôpitaux), une transformation analogue du tableau cardiologique, en train de se réaliser, fut brutalement interrompue par des accidents cérébraux mortels. Ceux-ci rappellent par leurs circonstances d'apparition, les complications cérébrales parfois observées lors de la résorption rapide d'œdèmes de néphrite.

OBSERVATION V

Distension vésicale ancienne. Hypertrophie cardiaque avec galop, dyspnée paroxystique nocturne: troubles résistant aux traitements toni-cardiaques. Transformation de l'état cardiaque 48 heures après le sondage. Hémiplégie mortelle.

Can..., 70 ans, est vu pour la première fois en décembre 1938 (D^r Cibert).

Au point de vue urologique, rétrécissement urétral d'origine gonococcique avec très grosse dysurie, pollakiurie intense, pyurie importante, état subfébrile. *Globe vésical*. S'est fait traiter depuis longtemps, mais les deux dernières dilatations, il y a plusieurs années, ont été très douloureuses, suivies de température élevée, si bien que le malade renonce à tous soins, malgré la dysurie grandissante.

Au point de vue cardiaque, est soigné depuis 1935 par le Docteur Guichard, pour des troubles importants. En 1935, celui-ci assiste à plusieurs crises d'œdème pul-

monaire brutalement déclanchées par l'effort. Pas de signes cardio-vasculaires cliniques anormaux; tension normale, mais constatation radiologique d'un *gros cœur* (diamètre transversal de 17 cm.). En *octobre* 1936, crise d'œdème pulmonaire nocturne avec constatation clinique d'un bruit de *galop* très accentué. Institution d'un traitement digitalique régulier. En 1937, même constatation fréquente du bruit de *galop*; la tension demeurant toujours normale. En 1938, *malgré le traitement digitalique régulier, dyspnée paroxystique* nocturne et, une semaine sur trois, dyspnée paroxystique d'effort avec algies pseudo-angineuses; *bruit de galop*; pas de signes de stase viscérale (ni albumine, ni œdèmes, ni râles pulmonaires).

On conseille l'hospitalisation et le traitement du rétrécissement, qui sont refusés.

Le 27 *janvier* 1939, hospitalisation d'urgence : rétention presque complète (fond de la vessie remontant à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde). Langue sèche et saburrale, température à 39°, mauvais état général. Rétrécissement urétral à 10 cm. *Cathétérisme* sur filiforme avec sonde 14 : urine extrêmement trouble que l'on évacue progressivement. Azotémie à 1 gr. 10.

Le 28 *janvier*, on remplace la sonde 14 par une sonde 18 après dilatation; la température diminue et le malade se sent beaucoup mieux.

Le 29 *janvier*, l'amélioration se confirme; le *bruit de galop a disparu et les bruits du cœur sont moins sourds qu'ils n'étaient depuis longtemps* (Docteur Guichard).

Le 30 *janvier*, *hémiplégie* droite avec aphasie; dyspnée avec crachats hémoptoïques, arythmie, mais pouls bien frappé sans tachycardie, sans *galop*. Diurèse normale avec urines limpides.

Le 31 *janvier*, *décès*.

Ici encore, malgré les accidents cérébraux mortels sur l'explication desquels nous aurons à revenir au chapitre de pathogénie, le Docteur Guichard qui avait soigné depuis près de 4 ans les troubles cardiaques graves et rebelles du malade, fut extrêmement surpris de *l'amélioration soudaine des signes stéthoscopiques (disparition d'un bruit de galop se maintenant depuis près de 2 ans, malgré le traitement toni-cardiaque en particulier) déclenchée par l'évacuation vésicale*. Nul doute que cette transformation ne se fût maintenue et accentuée si le malade n'avait été terrassé brutalement par des troubles cérébraux (d'origine thrombotique ou embolique).

III. — Régression et guérison totale d'une cardiopathie hypertrophique après suppression définitive d'une distension vésicale

S'il est banal en matière de cardiologie d'assister à la régression de signes d'insuffisance cardiaque, en particulier sous l'action des traitements toni-cardiaques, par contre il est habituel de voir persister l'augmentation de volume myocardique (hypertrophie ou dilatation) qui accompagne constamment les signes de décompensation. Ce n'est que dans des cas très particuliers où la suppression de la cause pathogène peut être complète et où ses conséquences myocardiques sont réversibles, qu'on peut voir un cœur augmenté de volume devenir à nouveau un cœur normal: ainsi en est-il de certaines augmentations de volume, et parfois considérables, entraînées par des états anémiques, par le myxœdème, par le bériberi, par les anévrysmes artério-veineux. *On peut observer, après évacuation vésicale et suppression des troubles urologiques, la même régression complète, guérison véritable en somme, d'une cardiopathie hypertrophique volumineuse.* A preuve l'observation suivante :

OBSERVATION VI

Distension vésicale. Hypertension avec très gros cœur et scène d'insuffisance cardiaque grave : tous signes très améliorés par la digitale. L'évacuation vésicale

fait disparaître l'œdème, l'hypertension et l'hypertrophie cardiaque modérés persistant. Quatre ans après le début, système cardio-vasculaire normal, même radiologiquement.

Bar..., 54 ans, est vu pour la première fois le 30 octobre 1935 (Docteur Froment).

Présente de la dyspnée depuis mai 1935 : dyspnée d'effort qui va en augmentant puis s'accompagne d'accès paroxystiques nocturnes; depuis août, œdèmes avec gros foie, petit épanchement pleural de la base droite, petit disque d'albumine dans des urines claires. Cœur à pointe dans le 6^e espace avec tachycardie (100), gros bruit de galop, légère alternance. Tension à 200/115 avec indice oscillométrique de 12,5 à 14. *Radiologiquement, énorme cœur* (diam. longitud. : 17 cm. 5; transv. : 16 cm. 2, ventric. g. : 12 cm., flèche ventric. g. : 3 cm.); aorte un peu élargie : 3 cm. 5 - 4 cm.

Le malade est mis au repos complet et à un traitement digitalique énergique.

Le 29 novembre, le sujet est transformé; il ne persiste plus qu'un léger œdème des chevilles, un débord du foie d'un travers de doigt; pouls à 80 régulier, sans galop; tension à 180/105. Radiologiquement le cœur reste gros, mais les principaux diamètres ont diminué chacun d'un bon centimètre (voir calques orthodiagraphiques p. 38.)

On constate par contre que le sujet a une *vessie distendue*.

En décembre 1935 (Docteur Cibert) on note, au point de vue urologique : dysurie et pollakiurie progressives depuis quatre ou cinq ans (six mictions par nuit il y a deux ans).

En mai 1935, colique néphrétique gauche; tension à 21; azotémie à 0,76, passant en deux mois à 0 gr. 49. Au cours de l'été, soif vive, polyurie, prurit; depuis quelques semaines incontinence nocturne par regorgement.

La vessie remonte presque jusqu'à l'ombilic; prostate normale; urines limpides, très pâles, sans albumine. On conseille l'hospitalisation d'urgence.

Le 6 janvier 1936, hospitalisation. Azotémie : 2 gr. 60. Sonde à demeure à débit ralenti qui donne 9 litres 50 pendant les vingt-quatre premières heures.

Le 14 janvier, cystostomie; toucher intravésical : petit adénome. Suites simples.

Le 15 janvier (Docteur Froment) : pour la première fois, *plus aucun œdème; tension à 145/90; bruits du cœur très sourds mais sans galop.*

En 1936-1937, le malade est suivi régulièrement; son état est satisfaisant, et l'azotémie descend lentement, sans tomber au-dessous de 0 gr. 70.

Le 11 mai 1938 (Docteur Froment). — Etat cardiaque excellent. Pouls à 75, régulier; pas de bruits anormaux à l'auscultation; *aucun signe d'insuffisance cardiaque.* Le malade suit un traitement digitalique d'entretien, mais pendant cinq jours par mois seulement et sans éprouver dans l'intervalle aucune dyspnée. *Tension : 145/85. Orthodiagramme pratiquement normal* pour la corpulence du sujet (diam. longitud. : 14 cm. 1, transv. : 13 cm., ventricul. g : 9 cm. avec flèches de 1 cm. 5).

Le malade, qui a repris depuis longtemps sa vie normale active, demande à être opéré.

Le 28 juin 1938, *résection* sous rachianesthésie de 12 gr. d'adénome (Docteur Cibert). Suture vésicale le 8 juillet. Le malade part le 4 août et est revu en septembre sans dysurie ni pollakiurie, mais avec quatre ou cinq mictions par nuit. Résidu : 10 cc.

En mai 1939 (Docteur Froment). — Même examen cardio-vasculaire extrêmement satisfaisant que l'année précédente: *Ne prend plus de digitale et mène sans dyspnée une vie très active.* Cœur régulier avec bruits seulement un peu sourds; *tension 140/85. Radioscopie inchangée*

par rapport au précédent examen. Petit disque d'albumine dans les urines en rapport avec des troubles rénaux (hématurie récente, azotémie à 0 gr. 90).

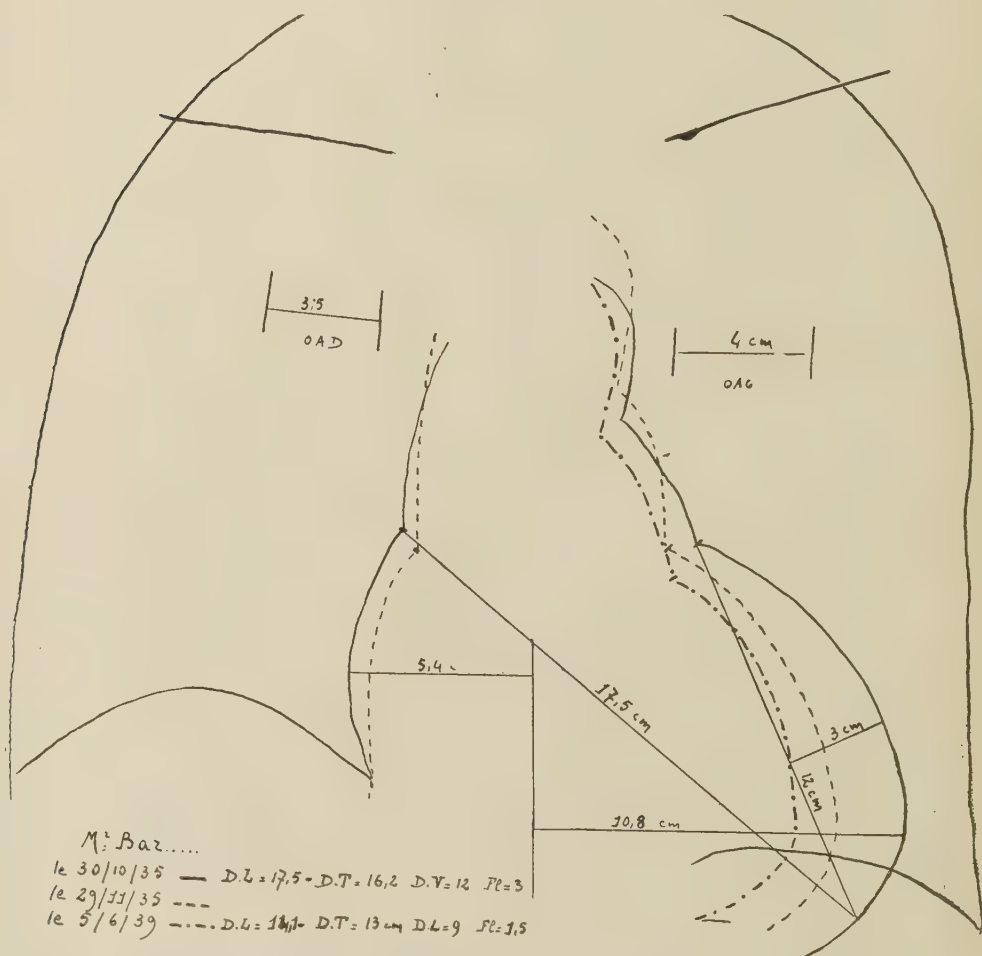


FIGURE 3 (Obs. VI)

Ainsi donc, chez un sujet qui était en 1935 un grand cardiaque avec augmentation radiologique considérable de l'aire cardiaque et signes de décompensation immédiatement menaçante — chez ce sujet qui

demeurait en novembre 1935, après mise au repos complet et traitement digitalique subcontinu, porteur d'une cardiopathie hypertrophique avec hypertension modérée et légers œdèmes témoignant d'une insuffisance cardiaque momentanément réduite, mais présente, l'évacuation d'une vessie ne contenant pas moins de 9 litres d'urine, et la guérison des troubles urologiques, allaient permettre la *régression totale et définitive des troubles cardiaques*. *Quatre ans plus tard*, malgré la reprise d'une vie active et l'abandon de tout traitement toni-cardiaque, non seulement ce sujet ne présentait plus aucun signe d'insuffisance cardiaque, mais il n'avait plus aucune élévation tensionnelle et radiologiquement son cœur avait récupéré des dimensions partiquement normales; *rien, au point de vue cardio-vasculaire, ne distinguait plus ce sujet d'un sujet normal, et ce malgré la persistance d'un fonctionnement rénal sûrement pathologique* (albuminurie et azotémie à près de 1 gr.). Il n'est pas de preuve plus formelle et plus complète du rôle cardio-vasculaire pathogène de la distension vésicale proprement dite et de la possibilité d'amener, par le seul traitement urologique adéquat, la guérison des troubles cardio-vasculaires : guérison aussi radicale qu'on peut l'obtenir lorsque ces derniers dépendent d'une anémie, d'un myxœdème ou d'un bériberi et que le trouble causal est radicalement supprimé par sa médication spécifique.

Il est infiniment probable que l'*observation I* correspond à des faits de même ordre. En 1936, en effet, les constatations cliniques correspondaient à un cœur

très volumineux (pointe dans le 7^e espace) et en pleine défaillance (bruit de galop, œdèmes, pleurésie), alors qu'un an plus tard, il n'existait plus de signes de décompensation et que radiologiquement le cœur était à peine hypertrophié. Il manque malheureusement à ce cas la sanction d'un examen radiologique avec orthodiagramme lors de l'examen de 1936.

IV. — Conclusions cliniques

On peut condenser de la manière suivante les enseignements apportés par nos observations :

1° *Possibilité de la rétrocession d'une hypertension dans les 24 ou 48 heures qui suivent l'évacuation, par sondage ou cystostomie, du contenu d'une vessie distendue par rétention chronique (Elaut).*

2° *Possibilité de la disparition, dans les mêmes conditions et avec la même rapidité, de troubles rythmiques ou des signes d'une défaillance cardiaque caractérisée, parfois ancienne et rebelle à des traitements toni-cardiaques bien conduits.*

3° *Possibilité même de la rétrocession, plus lente, mais durable, d'une hypertrophie ou d'une dilatation importante, et de ce fait de la guérison véritable de processus qui, pour le cardiologue, ont, à de rares exceptions près, signification d'irréversibilité.*

Encore faut-il ajouter que *la distension vésicale n'entraîne pas constamment ces modifications cardiovasculaires*, du moins lorsque le trouble de l'excrétion urinaire ne persiste pas trop longtemps, et que lorsqu'elles existent, *ces modifications ne sont pas toujours complètement réversibles.*

CHAPITRE II

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES DES DISTENDUS VÉSICAUX

Autant l'étude clinique nous apportait d'indications précises, irréfutables, autant dans l'étude pathogénique devons-nous nous contenter de probabilités; aussi nous bornerons-nous à poser clairement les problèmes et à indiquer de quel côté paraît être l'explication la moins incertaine.

Il est bien entendu que nous n'envisageons pas l'explication de tous les troubles cardio-vasculaires que l'on peut observer chez les distendus vésicaux, gens souvent âgés et chez qui la constatation de troubles artériels et myocardiques est banale, mais seulement de ces *troubles qui disparaissent après évacuation de la vessie et que la distension vésicale tenait manifestement, d'une manière directe ou indirecte, sous sa dépendance*. La distension vésicale est en effet le seul trouble urologique qui soit commun à toutes nos observations et celui même auquel remédiait le traitement qui transformait le tableau cardio-vasculaire: à savoir le sondage à demeure ou la cystostomie.

En ce qui concerne les modifications cardio-vascu-

laïres observées, il faut considérer successivement les troubles tensionnels et les troubles myocardiques.

La PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE fût-elle envisagée d'un point de vue très général, reste encore entourée de beaucoup d'inconnues; on ne saurait donc s'étonner qu'il soit impossible de dire quoi que ce soit de précis concernant cette modalité dont peut être responsable la distension vésicale.

De toutes les pathogénies invoquées pour l'hypertension artérielle, celle qui est la plus certaine et qui correspond en même temps au plus grand nombre de faits, c'est la théorie *ré nale*. Nul ne conteste, en effet, qu'un processus de néphrite ne soit à l'origine de tout un lot d'hypertensions; mais en matière même d'hypertension « solitaire » (sans signes cliniques ni histologiques de néphrite véritable), il est possible qu'un trouble rénal intervienne. En effet, on sait depuis Goldblatt, que l'ischémie rénale est expérimentalement créatrice d'hypertension et le pendant clinique de ces faits doit exister sous forme de ces lésions artérielles diffuses des reins (néphro-angio-sclérose de Volhard) connues depuis longtemps et bien étudiées au point de vue anatomique par M. Levrat. *Il est donc très logique de penser que c'est par l'intermédiaire de troubles rénaux que la distension vésicale peut entraîner de l'hypertension.* Si, dans les cas que nous envisageons, celle-ci régresse lorsque le trouble vésical est supprimé, c'est sans aucun doute qu'elle est commandée par des *troubles rénaux eux-mêmes réversibles*, troubles fonctionnels ou modifications anatomiques différentes de celles de la néphrite. A

cet égard, et sans pouvoir préciser davantage, il faut rapprocher l'hypertension des distendus de l'azotémie souvent observée chez ces mêmes malades et qui, indépendante de toute oligurie, est elle aussi susceptible de rétrocéder après évacuation vésicale.

La PATHOGÉNIE DES TROUBLES MYOCARDIQUES peut être serrée d'un peu plus près ou tout au moins être orientée dans un sens un peu moins prévu.

Un premier point certain c'est que *l'hypertension ne peut être généralement considérée comme responsable des troubles cardiaques*. Dans 4 de nos observations, n'existe en effet aucune modification tensionnelle notable. Dans 2 cas seulement (observations 1 et 6), on pourrait être tenté d'expliquer les troubles myocardiques par l'élévation tensionnelle, et leur régression rapide après l'évacuation vésicale par la disparition soudaine d'une dilatation cardiaque sous l'influence du prompt rétablissement du régime tensionnel normal. Il est possible que ce facteur joue un rôle adjuvant; mais *l'impossibilité d'invoquer une telle pathogénie dans les deux tiers de nos observations* permet d'affirmer qu'il n'y faut pas chercher la cause fondamentale des troubles cardiaques, et laisse à penser que, même dans les cas où existaient des modifications tensionnelles, cette explication n'est pas la bonne.

L'intervention de facteurs mécaniques ne pouvant être invoquée, force est de se retourner du côté des *modifications humorales*.

A cet égard, *l'hyperazotémie peut-elle intervenir? Il ne le semble pas*. Ce qu'on en sait ne permet guère

de l'invoquer en matière de troubles cardiaques que lorsqu'il s'agit de péricardite: or les troubles de nos malades sont d'origine myocardique. D'autre part, si l'augmentation du taux de l'urée sanguine est relativement constante chez nos distendus vésicaux, son degré varie considérablement (de 0,48 à 2,60 gr. en passant par 0,80-0,82, 1,10 et 2,08 gr.); or il n'existe *aucun parallélisme entre l'importance des troubles cardiaques et celle du trouble sanguin* : œdèmes et congestion viscérale pour une azotémie de 48 cg. dans l'observation 2, azotémie de 80 cg. seulement pour de grosses perturbations cardiaques dans les observations 1 et 3. Enfin la régression des deux ordres de manifestations est souvent dissociée: les troubles cardiaques étant généralement transformés par l'évacuation vésicale beaucoup plus brutalement que ne l'est la rétention azotée (observation 4, par exemple) et pouvant avoir complètement disparu alors que le taux uréique sanguin reste franchement anormal (observation 6.)

Dans ces conditions, on ne peut guère, semble-t-il, rechercher le trouble causal que du côté de la *rétention hydrique agissant soit par surcharge vasculaire, soit par œdème myocardique consécutif*, soit par ces deux mécanismes simultanément. On conçoit en effet, que la distension vésicale *chronique* (seul trouble en cause, très différent au point de vue physio-pathologique de la rétention aiguë vésicale) puisse entraîner de tels troubles; on conçoit tout aussi aisément que la vidange vésicale et la *polyurie libératrice* (huit litres 500 et 9 litres 500 pour les 24 premières heures

dans les observations 1 et 6 correspondant aux cas où la transformation cardiaque a été la plus considérable et la plus complète) puissent être suivies presque instantanément d'une amélioration considérable des symptômes cardiaques pathologiques. Il est actuellement impossible de faire la preuve formelle du mécanisme ci-dessus indiqué, mais on peut rappeler que le rôle de l'œdème myocardique a déjà été invoqué avec toute apparence de raison à l'origine d'hypertrophies et de défaillances cardiaques de natures diverses : troubles cardiaques du béribéri (Alsmeer et Wenckebach), du myxœdème (R. Froment et Jeune) augmentation du volume myocardique accompagnant des anasarques d'origine extra-cardiaque (Doumer, Langeron).

En définitive, il paraît probable que la distension vésicale, directement ou par l'intermédiaire de perturbations rénales, entraîne un degré plus ou moins important de rétention hydrique ou hydro-chlorurée. Celle-ci, agissant par le mécanisme de la surcharge vasculaire et surtout par celui de l'infiltration œdémateuse du myocarde, peut entraîner des troubles cardiaques importants susceptibles de rétrocéder complètement si l'évacuation ne tarde pas trop.

On ne saurait trop répéter que dans la pathogénie ainsi comprise persistent de nombreuses incertitudes et bien des obscurités de détail. Ce que nous avons seulement voulu indiquer, c'est dans quel sens MM. Cihbert et Froment considèrent qu'il est logique d'orienter le problème et les recherches ultérieures. On peut

d'ores et déjà constater que, par le rôle qu'y paraît jouer l'infiltration œdémateuse du myocarde, la genèse des troubles cardiaques de la distension vésicale peut se rattacher à celle d'autres types de cardiopathies actuellement bien connus.

CHAPITRE III

DEDUCTIONS PRATIQUES CONCERNANT LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES TROUBLES ENVISAGES

Des considérations précédentes découle un certain nombre de déductions pratiques sur lesquelles il faut insister, mais qu'il est inutile de développer longuement.

1° *Chez un cardiaque, il faut songer aux troubles de l'excrétion vésicale* comme on songe aux troubles de la sécrétion rénale et toujours rechercher l'existence d'un globe vésical pathologique. Une pareille anomalie ne saurait d'ailleurs échapper à un examen complet, fût-il fait sans idées préconçues; mais sa constatation doit immédiatement faire envisager la possibilité d'une relation de cause à effet entre le trouble urinaire et les troubles cardio-vasculaires. Ce n'est pas à dire que cette relation dut être affirmée d'emblée; seule, en effet, l'épreuve thérapeutique peut à ce sujet renseigner avec précision.

Toutes les fois qu'il existe des troubles de l'excrétion urinaire sans distension vésicale, il faut veiller à ce que celle-ci ne se développe pas. Dans le cas contraire, ses risques doivent, chez un cardiaque, contre-

balancer ceux de l'intervention urologique nécessaire pour l'éviter. Il est possible qu'en l'absence même de distension vésicale (et en l'absence de néphrite), des troubles de l'excrétion urinaire puissent retentir sur l'état cardio-vasculaire, mais nous n'en connaissons pas d'exemple précis. Elaut a seulement signalé l'existence d'élévations tensionnelles dans les rétentions aiguës. Il n'est donc pas douteux que les lésions rénales et la distension vésicale ne représentent les intermédiaires habituels entre troubles excréteurs et troubles cardiaques.

2° Toute *distension vésicale* représente un trouble urologique gros d'importance et avant-coureur de graves complications; c'est une indication formelle d'évacuation vésicale prudente et lente : sonde à demeure ou cystostomie. *La constatation d'hypertension ou de troubles cardiaques associés, loin de constituer une objection quelconque à ce traitement urologique d'urgence, en représente une indication supplémentaire.* Ainsi en est-il, dans un autre domaine, du traitement chirurgical à conseiller aux cardiaques porteurs de goître; chacun sait aujourd'hui que l'importance et la gravité des troubles cardiaques est loin de constituer une contre-indication à la thyroïdectomie: celle-ci étant capable de redresser la situation la plus compromise s'il s'agit de complications cardiaques d'origine thyroïdienne, et ne pouvant qu'influencer heureusement les cardiopathies d'autre nature. Il en est de même du traitement de la distension vésicale constatée chez des cardiaques: cette distension pouvant, nous l'avons vu, tenir sous sa dé-

pendance directe hypertension, troubles rythmiques, défaillance cardiaque ou cardiopathie hypertrophique et, lors même qu'elle ne serait pas en cause, ne pouvant qu'aggraver dangereusement l'état cardiovasculaire. De plus, l'intervention est ici d'une remarquable bénignité et dans la très grande majorité des cas, ne saurait causer aucune préoccupation immédiate.

Il est cependant bon de connaître les modifications humorales profondes que peut entraîner la polyurie faisant suite à l'évacuation vésicale; d'où l'absolue nécessité d'évacuer l'urine le plus lentement possible; d'où aussi la possibilité chez les malades porteurs d'une distension ancienne ou d'altérations viscérales importantes, d'accidents brusques: accidents cérébraux en particulier, signalés dans la résorption d'anasarques de néphrites et qu'on retrouve chez le malade de notre observation 5. Ces accidents, rares, ne sauraient en aucune manière constituer une objection au traitement urologique indispensable; ils invitent seulement de manière pressante à exécuter ce traitement le plus tôt possible si le malade n'a pu être traité avant l'apparition de la distension vésicale.

3° *Si les troubles cardiaques d'un sujet sont sous la dépendance directe de la distension vésicale qu'il présente, la suppression du trouble urinaire en amènera en quelques jours — en 48 heures le plus souvent — une transformation radicale.* Cette transformation se manifestant par une chute tensionnelle importante, la disparition d'un bruit de galop ou d'arythmie, la résorption d'œdèmes ou de signes de stase viscérale,

sera d'autant plus significative qu'aucun traitement adjuvant n'aura été associé à l'évacuation vésicale ou que précédemment de tels traitements auront fait preuve de leur inefficacité. Ce n'est pas à dire qu'il faille, au bout de quelques jours, considérer que tous les signes résiduels ne seront pas influencés par l'évacuation vésicale; la régression complète d'une cardiopathie hypertrophique peut demander semaines ou mois, mais en général la transformation de la scène clinique se sera annoncée très rapidement et le plus gros de la transformation se sera effectué en quelques jours.

Si les troubles cardio-vasculaires ne sont pas influencés par l'évacuation vésicale, c'est en principe qu'ils n'en dépendaient pas. Une telle coexistence de troubles urinaires et de troubles cardio-vasculaires est banale chez des malades d'âge avancé où lésions prostatiques et modifications artérielles avec ou sans retentissement cardiaque sont courantes: l'épreuve thérapeutique était néanmoins nécessaire au diagnostic précis et représente un traitement prophylactique capital de complications cardio-vasculaires plus redoutables.

Il est d'ailleurs probable que, dans quelques cas, l'évacuation vésicale n'influence plus des troubles cardio-vasculaires qu'elle a primitivement tenu sous sa dépendance étroite; à la longue, les troubles ont pu devenir irréversibles et des troubles anatomiques définitifs ont pu remplacer des troubles fonctionnels ou physio-pathologiques. Ainsi en est-il de toutes les cardiopathies dont la cause puisse être radicalement

supprimée: troubles cardiaques d'origine thyroïdienne, qu'il s'agisse d'hyperthyroïdie ou de myxœdème, complications cardiaques du bérubéri, complications cardiaques des anévrysmes artério-veineux, etc... Il est malheureusement à peu près impossible alors de faire la preuve de l'étiologie urinaire des troubles, à moins qu'il ne s'agisse d'un individu relativement jeune et chez qui le développement des troubles urinaires et cardiaques a affecté des relations chronologiques extrêmement précises.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles de l'excrétion urinaire peuvent entraîner de gros désordres cardio-vasculaires non seulement par le mécanisme bien connu de la néphrite ascendante, mais par celui de modifications physio-pathologiques différentes, beaucoup plus rapidement et complètement réversibles, liées à la *distension vésicale*.

II. — *Dans les premiers jours* qui suivent l'évacuation par sondage ou cystostomie d'une vessie distendue, par suite de rétention de date ancienne, on peut voir *s'effondrer d'importantes élévations tensionnelles et régresser spontanément signes fonctionnels et physiques d'une insuffisance cardiaque* parfois ancienne et rebelle à des traitements bien conduits (paroxysmes dyspnéiques, œdèmes, épanchements, bruit de galop, arythmies, etc...).

III. — On peut aussi, dans les mêmes conditions, assister à la longue à la *régression définitive d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque importante*: syndrome cardiologique généralement irréversible cependant.

IV. — La *pathogénie* de telles modifications est encore fort imprécise. Il est cependant probable que l'hydrémie entraînée plus ou moins directement par la distension vésicale, joue un rôle important, notamment en commandant une *infiltration œdémateuse du muscle cardiaque*.

V. — Il faut donc chez les cardiaques penser aux troubles de l'excrétion urinaire. La constatation chez eux d'une distension vésicale doit, plus encore que chez un sujet à système cardio-vasculaire indemne, conduire à l'évacuation vésicale. Ce sont les effets de cette dernière qui indiqueront si les troubles cardio-vasculaires étaient bien sous la dépendance, partielle ou exclusive, des troubles urologiques.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. SAVY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 31 Mai 1940

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AALSMEER et WENCKEBACH. — Herz und Kreislauf bei der Beriberikrankheit. *Wien. Arch. für Inn. Med.*, 1929, p. 193.
- BASTIEN. — Les troubles cardiaques du bériberi. *Thèse de Lyon*, 1938.
- BOUCHUT (L.) et RAVAUULT (P.). — Les néphrites chroniques azotémiques sans hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 1926, p. 67.
- Contribution à l'étude anatomo-clinique des néphrites chroniques. *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, p. 583.
- Un facteur étiologique souvent méconnu des néphrites médicales : le rétrécissement urétral latent. *Journal de Médecine de Lyon*, 1927, p. 271.
- BOUCHUT (L.), RAVAUULT (P.) et LEVRAT (M.). — Deux nouvelles observations de néphrites chroniques sans hypertension artérielle. *Lyon Médical*, 1931, p. 185.
- CHEVALLIER (P.). — Fibrose atrophique isolée des reins. Néphrite chronique azotémique pure. *Bull. Méd.*, 1928, p. 105.
- DOUMER. — Insuffisance cardiaque secondaire à un état hydropigène pur. Le rôle de l'œdème dans son déterminisme. L'œdème facteur de myocardie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p.
- DUMAS (A.). — Troubles cardiaques et tensionnels des prostatiques. *Lyon Médical*, 1935 (II), p. 495.

- La tension artérielle. In *Nouveau Traité de Médecine*, Paris, Masson, 1933.
- Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension, Paris, Masson, 1937.
- ELAUT (L.). — La tension artérielle chez les urinaires. *Journal d'Urologie*, 1930 (29), p. 441.
- FROMENT (R.). — Le gros cœur myxœdémateux. Myxœdème myocardique. *Journal de Médecine de Lyon*, 1936 (17), p. 619.
- GALLAVARDIN (L.). — Précis des maladies du cœur, Paris, Doin, 1908.
- La tension artérielle en clinique, Paris, Masson, 1920.
- GOLDBLATT, LYNCH, HANZAL et SUMMERVILLE. — *Journ. Exp. Méd.*, 1934 (59), p. 347.
- GUY-LAROCHE et DESMOULIÈRE. — Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 20 août 1924.
- HUTINEL. — *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1889, p. 241.
- JEUNE (M.). — Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. *Thèse de Lyon*, 1937.
- LACÔTE. — Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension. *Thèse de Lyon*, 1929-30.
- LEVRAT (M.). — Etude anatomique du rein vasculaire. *Thèse de Lyon*, 1930.
- LIAN et HAGUENEAU. — Les accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës. *Archives des Maladies du cœur*, 1924, p. 506.
- NETTER. — Les cardio-néphrites. *Thèse de Paris*, 1936.
- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1905.

- SAVY, FROMENT et JEUNE. — Troubles cardio-vasculaires et myxœdème. *Annales de Médecine*, 1939, p. 81.
- THÉVENOT et VERRIÈRE. — L'azotémie chez les rétrécis. *Journal d'Urologie*, 1930 (29), p. 225.
- VOLHARD und FAHR. — Die brightsche Nierenkrankheit. *Berlin Springer*, 1914.
- WENCKEBACH. — Das beriberiherz. *Berlin Springer*, 1934.
- WHITE (P. D.). — Heart Disease. *New-York Mac Millan Company*, 1938.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION :	
Répercussion des troubles de la fonction urinaire sur le fonctionnement cardio-vasculaire	11
CHAPITRE PREMIER. — Etude clinique des troubles cardio-vasculaires des distendus vésicaux	17
I. Hypertension artérielle cédant rapidement à l'évacuation vésicale	18
II. L'évacuation vésicale, moyen curateur hé- roïque de certains états d'insuffisance car- diaque	26
III. Régression et guérison totale d'une cardio- pathie hypertrophique après suppression définitive d'une distension vésicale	35
IV. Conclusions cliniques	41
CHAPITRE II. — Etude pathogénique des troubles cardio-vasculaires des distendus vésicaux	43
CHAPITRE III. — Dédutions pratiques concernant le Diagnostic et le Traitement des troubles envi- sagés	49
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



